Aus der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik zu Rostock
Direktor: Geh. Med. Rat Professor Dr. Körner.

Die Osteomyelitis des Stirnbeins und ihre Beziehungen zu Stirnhöhleneiterungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Hans Hartwig
approb. Zahnarzt.

Rostock
Ww. H. Winterbergs Buchdruckerei
1927.

Referent: Geh. Med. Rat Professor Dr. Körner.
Dekan: Professor Dr. Frey.

Die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen, insbesondere des Stirnbeins, gehört, im Gegensatz zur Osteomyelitis der langen Röhrenknochen, zu den äusserst seltenen Knochenaffektionen. Sie ist so selten, dass ihr Vorkommen bis noch vor wenigen Jahrzehnten überhaupt geleugnet und ihre klinischen Erscheinungen der Knochentuberkulose zugerechnet wurden. Erst bei Beginn des 20. Jahrhunderts wurden Fälle von Schädelosteomyelitis in grösserer Zahl veröffentlicht, so dass wir heute auf eine Kasuistik zurückblicken können, die, wenn auch nicht zahlreich, so doch einen gewissen Überblick über dieses immerhin seltene Krankheitsbild gestattet.

Die Frequenz der Schädelosteomyelitis beträgt im Verhältnis zur Osteomyelitis der langen Röhrenknochen nach Klemm 3,4% bei 320 Fällen, nach von Bruns 0,47% bei 1058 Fällen und nach Paschen 1,38% bei 289 Fällen. Während also die Schädelknochen in ihrer Gesamtheit mit etwa 0,7—0,8% beteiligt sind, ist die Osteomyelitis des Stirnbeins noch viel seltener, nämlich 0,07% bei etwa 3000 Fällen. Und zwar scheint gerade bei der Schädelosteomyelitis das 2. und 3. Dezennium besonders beteiligt zu sein. Eine Reihe von Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass diese Tatsache mit einer Steigerung der Wachstumvorgänge und mit einer damit verbundenen reichlicheren Gefässversorgung zusammenhängt. Und tatsächlich ist ja auch das gesteigerte Knochenwachstum des Schädelknochens gerade während dieser Zeit zur Genüge bekannt.

Die Beziehungen, die zwischen Stirnhöhleneiterungen und Stirnbeinosteomyelitis bestehen, sind zweierlei Art. Zunächst kann die Osteomyelitis Folge einer akuten oder chronischen Stirnhöhleneiterung sein, oder aber die Osteomyelitis ist das Primäre, und diese greift sekundär auf die Stirnhöhle über.

In dem ersten Falle wird das auslösende Moment wohl meistens in einer Retention des Eiters in der Stirnhöhle zu suchen sein. Für die schnellere Ausbreitung ist neben dem anatomischen Bau des Knochens, auf den ich später zu sprechen kommen werde, wohl auch noch die Gattung und die Virulenz der Bakterien massgebend. Es sind Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und in einem Falle sogar Diplokokken beobachtet worden.

In dem zweiten ungleich selteneren Falle kann die Entstehung einer primären Osteomyelitis des Stirnbeins auf traumatischem Wege — dieser war in der vorantiseptischen Zeit häufiger — oder aber auf metastatischem von einer andern Infektionsquelle im Körper aus erfolgen. Allerdings wird sich dieser zweite Weg nicht immer mit Sicherheit eruieren lassen. Trotzdem sind wir berechtigt, ihn auch dort anzunehmen, wo die primäre Infektionsquelle nicht mehr feststellbar ist. Diese Art der Entstehung wird besonders im kindlichen Alter bevorzugt.

Betrachten wir zunächst die Osteomyelitis des Stirnbeins infolge Stirnhöhleneiterung näher, so erkennen wir mit Schilling, dass der anatomische Bau des Knochens für ihre Entstehung und Ausbreitung von massgebender Bedeutung ist. Das Übergreifen der Infektion von der Stirnhöhle auf den Knochen kann auf zwei verschiedenen Wegen erfolgen, entweder nach Arrosion der Schleimhaut direkt oder aber durch Vermittlung der Gefässe.

In dem ersten Fall ist der anatomische Aufbau des Knochens, insbesondere die Anlage der Diploe für das Weitergreifen des Prozesses von grosser Bedeutung. Die Untersuchungen Schillings haben uns gezeigt, dass die Diploe in der Umgebung der Stirnhöhle sehr verschiedenartig angelegt sein kann. Jedoch fand sich in den meisten Fällen, dass die cerebrale untere und vordere Wand aus kompakter Knochensubstanz besteht, während das spitz zulaufende Höhlendach nur durch eine dünne Compactaschicht von der Diploe des Stirnbeins getrennt ist, die sich in selteneren Fällen ziemlich weit in der cerebralen und vorderen Wand der Stirnhöhle nach unten erstrecken kann. So erkennen wir, dass die Ausbreitungsmöglichkeit individuell äusserst verschieden ist, und dass sogar durch einen operativen Eingriff, der die Diploe an der vorderen oberen Wand der Stirnhöhle in grösserer Weite eröffnet, eine Infektion der empfindlichen Diploestruktur erfolgen kann.

Da zahlreiche Gefässverbindungen zwischen der Schleimhaut und dem Periost der Stirnhöhle bestehen, wird auch dem zweiten Infektionsmodus durch Vermittlung der Gefässe eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommen.

Hat der infektiöse Prozess aber einmal die Diploe ergriffen, dann findet er für sein weiteres Fortschreiten denkbar günstige Bedingungen. Infolge der wabigen Struktur der Diploe und der Spongiosa und wegen der zahlreichen Venen vermag der Knochen

nicht, dem progredienten Prozess nennenswerten Widerstand entgegenzusetzen. Aber auch hier spielen die individuellen Verhältnisse eine grosse Rolle. Die weitmaschigen Diploe- und Spongiosaräume kleiner Kinder lassen ein schnelleres Fortschreiten der Osteomyelitis erwarten als der kompaktere und dichtere Knochen der Erwachsenen, während im höheren Alter entweder eine Verdichtung oder aber auch eine Atrophie der Spongiosabälkchen und damit wieder eine Vergrösserung der Hohlräume stattfinden kann. Tatsächlich stimmen die klinischen Beobachtungen in weitgehendstem Masse mit diesen Anschauungen überein.

Neben dem Aufbau des Knochens ist aber auch das zahlreiche Vorhandensein von Venen und ihr Verlauf von grösster Wichtigkeit. Die Gefässe der einzelnen Schädelknochen stehen nicht nur untereinander, sondern auch mit den Gefässen der Dura in engstem Zusammenhang. Die Arterien treten, von Venen begleitet, in den Knochen ein, verästeln sich und gehen, ohne Kapillaren zu bilden, gleich in die Venen über, die sich wieder zu grösseren Stämmen vereinigen und unter dem Namen Breschet'sche Venen bekannt sind. Diese münden zum grössten Teil wiederum in die Hirnsinus. Die Infektion auf dem Wege über die Gefässe erklärt auch die Tatsache zur Genüge, dass wir sehr oft zwischen zwei osteomyelitischen Herden ganz normale Knochensubstanz vorfinden. So ist es auch oft nach einem subperiostalen Abszess zur Bildung eines epiduralen gekommen, ohne dass man dem Knochen zunächst eine Veränderung anmerkte. Erst durch die Fortdauer der hohen Temperatur und die spätere Nekrotisierung des bedeckenden Knochens und das Auftreten von Hirnsymptomen wurde das Bestehen einer epiduralen Eiteransammlung auch klinisch erkennbar.

Obwohl nun der Knochen oft makroskopisch intakt erscheint, weist er doch mikroskopisch die schwersten Veränderungen auf, deren Kenntnis wir vor allen Manasse verdanken. Sämtliche Knochenkanäle sind prall gefüllt mit Leukocyten, sodass die Gefässe kaum zu erkennen sind. Diese Tatsache beweist zur Genüge, dass der Weg, den die Infektion vom periostalen Abszess zur Dura genommen hat, nicht durch eine Knochenfistel ging, sondern durch die präformierten Gefässkanäle eines makroskopisch nicht veränderten Knochens. Natürlich wird sich dieser Nachweis nur im Anfang bringen lassen, bevor der von Eiter durchsetzte Knochen der Nekrose verfallen ist, oder sekundär eine Fistel entstanden ist.

Dass sich auch am Knochen selbst mikroskopisch starke Veränderungen vorfinden, ist leicht verständlich. Und zwar überwiegen bei einem frischen osteomyelitischen Prozess die Resorptionsvorgänge bei weitem. Die ganzen Gefässkanäle und die Spongiosaräume sind mit zahlreichen Osteoklasten angefüllt. Bei älteren osteomyelitischen Prozessen kommen nun zu diesen Resorptions- noch Neubildungsvorgänge, die je eher hervortreten, je chronischer der Prozess verläuft. Wir finden dann sowohl Osteoklasten wie Osteoblasten mit von diesen gebildetem osteoidem Gewebe gleich neben einander. Dieses Osteoid wies zum Teil schon jugendliche Knochenkörperchen auf, Kalkeinlagerungen hatten noch in keinem Falle stattgefunden. In vielen Fällen stand es im Zusammenhang mit dem Periost des alten Knochens.

Manchmal können jedoch auch in ganz chronischen Fällen die Neubildungsprozesse fehlen und nur die Resorptions- bezw. destruktiven Erscheinungen das Feld beherrschen. Auch ein solcher Fall wurde von Manasse beobachtet. Hier trat an die Stelle des eingeschmolzenen Knochens kein Granulations- sondern Bindegewebe, mit zahlreichen spindelförmigen Bindegewebszellen. Allerdings war noch an einzelnen Stellen Granulationsgewebe und Übergangsformen zwischen diesem und dem Bindegewebe zu erkennen, sodass anscheinend das Bindegewebe aus dem Granulationsgewebe hervorgegangen war, oder an seine Stelle getreten ist.

Neben diesen Resorptionsvorgängen durch Osteoklasten beobachtete Manasse noch einen anderen höchst eigenartigen, nekrotisierenden Prozess. Er stellte nekrotischen Knochen fest, dem Markgewebe und Gefässe fehlten, und dessen Hohlräume angefüllt waren mit Kokkenhaufen und Eiterkörperchen, die den Knochenwänden direkt anlagen. Die Hohlräume standen kanalartig miteinander im Zusammenhang und machten den Eindruck von präformierten Gebilden, die nachträglich eine Erweiterung erfahren hatten. Manasse ist nun der Ansicht, dass hier die Nekrose nicht das Resultat der alleinigen Arbeit des lebenden Granulationsgewebes ist, sondern dass im späteren Verlauf des Prozesses das Gemisch von Eiter und Kokken alleine die weitere Einschmelzung des nekrotischen Knochens besorgt. So waren denn die toten Knochenpartien auch nicht sequestriert, sondern standen in direktem Zusammenhang mit lebenden Knochen, dessen Hohlräume in die des nekrotischen übergingen. Allerdings ist dieser eigentümliche Vorgang nur in einem Falle beobachtet worden.

Nun bleiben diese ganzen Prozesse, selbst wenn sie primär im Knochen entstehen, niemals auf diesen allein beschränkt, sondern es bilden sich subperiostale und epidurale Abszesse, und zwar treten beide niemals allein, sondern zusammen auf. Während der subperiostale Abszess das Periost zur Einschmelzung bringt und so ein Weichteil-Abszess entsteht, handelt es sich beim epiduralen Abszess nur in den ersten Anfängen um reine Eiteransammlung. Nach Eröffnung des subperiostalen Abszesses, der sich durch Anschwellung und Ödem der umgebenden Weichteile verrät, findet man den Knochen, je nach der Dauer des Prozesses, verändert vor.

Beim epiduralen Abszess aber bildet sich um die Eiteransammlung alsbald ein starkes Granulationsgewebe aus, das nach und nach an die Stelle des Eiters tritt und die Knochenwand usuriert. Aber nicht nur auf die Knochenwand zu schreitet der Prozess weiter fort, sondern er durchdringt auch die Dura, sodass es auch zu einem subduralen Abszess kommt. Nun kann sich der Prozess leicht weiter im Subarachnoidealraum ausbreiten und eine allgemeine Meningitis herbeiführen. Daneben kann er natürlich auch auf das Stirnhirn oder den Sinus sagittalis übergreifen und einen Hirnabszess bezw. eine Sinusphlebitis verursachen. Je nach dem Sitz des Abszesses und seiner Grösse werden natürlich die klinischen Erscheinungen sehr verschieden sein.

Nun ist im grossen und ganzen diese Art des Fortschreitens des eitrigen Prozesses recht selten, da die Dura ihm einen verhältnismässig starken Widerstand entgegensetzt. In den meisten Fällen dringt er im Knochen selbst vor, da dieser nur über unzureichende Schutzvorrichtungen verfügt. So kann der Prozess nach und nach bis zum Occiput vordringen und den grössten Teil des knöchernen Schädeldaches sequestrieren. Aber schliesslich wird doch an irgendeiner Stelle die Dura durchbrochen, und ein Hirnabszess oder mehrere, eine Leptomeningitis oder eine Sinusphlebitis führt den tödlichen Ausgang herbei.

Dieser Ablauf kann sehr schnell erfolgen, in wenigen Tagen, oder aber auch sehr langsam im Verlauf von Monaten, ja, sogar Jahren. Wenn wir die Häufigkeit intrakranieller Komplikation bei Osteomyelitis des Stirnbeins betrachten, so zeigt sich, dass nach H. Fischer bei 100 Osteomyelitis-Fällen — allerdings traumatischer Art — nur 7 ohne Komplikationen verlaufen sind.

Nun möchte ich im folgenden einen neuen Fall von Osteomyelitis des Stirnbeins aus der Rostocker Hals-, Nasen- und Ohrenklinik mitteilen und an Hand einiger schon veröffentlichter Fälle aus derselben Klinik und einigen neueren Fällen aus der Literatur den klinischen Verlauf und die Symptome, die Prognose, Diagnose und Therapie besprechen.

I. Fall. Der 27jährige Güterbodenarbeiter Hans R. wurde am 4. 3. 27 von seinem Arzte der Klinik überwiesen.

Vorgeschichte: Es besteht eine Siebbeineiterung seit 4—5 Jahren. Bei starker Erkältung in dieser Zeit stets Eiter aus der Nase. Seit 5 Tagen „Grippe", rasende Kopfschmerzen, linkes Auge geschwollen.

Befund: Mittelkräftiger Mann, krankes, doch nicht verfallenes Aussehen. Das linke Oberlid geschwollen und gerötet. Das Auge kann nicht geöffnet werden. Leichter Druckschmerz in der linken Stirnhöhlengegend. Sensorium klar. Keine Nackenstarre, kein Kernig, Patellarreflexe normal auslösbar. Temperatur 38,1. Die Rhinoskopia anterior zeigt die linke Nasenseite durch einen grossen Polypen grösstenteils ausgefüllt.

Verlauf: Sofortige Entfernung des Polypen. Bald nach seiner Entfernung geht das Lidödem deutlich zurück, und das Auge kann wieder geöffnet werden. Unter der linken mittleren Muschel fliesst wenig Eiter ab. Augenhintergrund: keine Stauungspapille. 5. III. Am nächsten Tage wird die linke Stirnhöhle von aussen in Lokalanaesthesie eröffnet. Die untere Stirnhöhlenwand wird vorläufig stehen gelassen. In der linken Stirnhöhle findet sich reichlich Eiter und Granulationen. Letztere werden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Jetzt wird der Hautschnitt bogenförmig nach unten bis über die apertura piriformis hinaus verlängert, Haut und Periost zurückgeschoben und von der Apertur aus mit Meissel und Zange gegen das Siebbein eingegangen. Hier zeigt sich ebenso wie bei der Stirnhöhleneröffnung der Knochen auffallend hart und dick. Die Siebbeinzellen sind grösstenteils erkrankt. Nachdem ein Weg von der Stirnhöhle durch das ausgeräumte Siebbein in das Naseninnere hergestellt ist, wird nach Fortnahme alles Kranken — so weit wie möglich — ein Gazestreifen von der Stirnhöhle aus in das Naseninnere und durch das linke Nasenloch herausgeführt. Nach Reinigung der Wundränder wird die äussere Schnittwunde durch Klammernaht geschlossen. Verband.

9. III Täglich Verbandwechsel. Nach anfänglichem Zurückgehen aller objektiven und subjektiven Erscheinungen ist erneut ein stärkeres Lidödem aufgetreten mit Druckschmerz oberhalb des äusseren Augenwinkels. Keine Nackenstarre. Kernig angedeutet. Sensorium klar. Puls gut. Temperaturanstieg bis 39,9.

Erneute Operation in Morphium-Chloraethyl-Aethernarkose. In ihr erfolgt:

1. Gründliche Ausräumung des ganzen Siebbeins.

2. Eröffnung eines Weichteilabszesses oberhalb des linken äusseren Augenwinkels. Reinigung mit H_2O_2. Verband.

14. III. Nach anfänglich leichter Besserung erneut höhere Temperatur, leichte Benommenheit, Kernig deutlicher, aber keine Nackenstarre. Eine Rötung und teigige Schwellung grosser Teile des Gesichts und der Kopfhaut lassen ein Erysipel wahrscheinlich erscheinen.

16. III. Lumbalpunktion. Druck von 200 mm. Ablassung von 15 ccm klarer und kulturell steriler Flüssigkeit. Zellgehalt 370 im cmm, nach Fuchs-Rosenthal 1200

17. III. Immer noch hohes, stark remittierendes Fieber. Erneute Lumbalpunktion. Druck von 250 mm. Ablassen bis auf etwa 130, Punktat leicht opalisierend, kulturell steril, Zellgehalt $^{352}/_{3} = 117$ Zellen in cmm. Original-Präparat: Vorwiegend polymorphkernige Leukocyten, einzelne Rundzellen, Bakterien nicht nachweisbar.

Nachm. 4 Uhr. Patient reagiert kaum auf Fragen. Kernig deutlich. Druckschmerz auch über der rechten Stirnhöle. III. Operation in Morphium-Chloräthyl-Aether-Narkose. Schnittführung von der alten Wunde aus über die rechte Stirnhöhle hinweg. Aufmeisselung der letzteren, die mit Eiter unter Druck gefüllt ist. Bei weiterem Meissel zeigt sich die Diploe des ganzen os frontale mit Eiter durchsetzt. Grosse Knochenstücke sind sequesterartig gelockert und brechen beim Anmeisseln ab. An der Hinterwand der linken Stirnhöhle kommt die Dura des Stirnbeins in Markstück-Grösse frei. Es findet sich hier ein epiduraler Abszess. Die stark verdickte und blutig gefärbte Dura pulsiert. Mehrmalige Punktionen des Stirnbeins verlaufen ergebnislos. Nach Möglichkeit werden nun die nekrotischen Knochenteile entfernt, aber es gelingt nicht, die Grenzen der Eiterung in der Diploe zu erreichen. Soweit man auch die Diploe aufdeckt, ist sie von Eiter durchsetzt. Verband.

Nach allmählichem Verfall, ohne neue Symtome erfolgte am 22. III. 27. nachts 12 Uhr 15 der Exitus.

Hirnsektion: Chronischer Stirnhirnabszess links mit Durchbruch in den Seitenventrikel, innerer Pyocephalus und diffuse eitrige Leptomeningitis.

2. Fall: (Mitgeteilt von Schilling. Aus der Rostocker Ohren-Klinik. (Prof. Körner.))

13 jähriges Arbeiterkind. Seit 10 Tagen Schmerzen und Schwellung der Stirn und beider oberen Augenlider. Ausfluss von Blut und Eiter aus der Nase. Über Glabella Schwellung am stärksten, hier auch Fluktuation. Eiter in rechtem Infundibulum. Durchleuchtung der Stirnhöhle beiderseits schwach. Temperatur: 40,7. Bei der Operation entleert sich ein wallnussgrosser, subperiostaler Abszess. Unter dem Abszess Knochen nicht verfärbt und zeigt zahlreiche Blutpunkte. Diploe wird eröffnet, sie enthält Eiter und Granulationen. Alles Kranke wird entfernt von der Glabella bis zur Haargrenze. Beim Zurückschieben der Weichteile wird der Knochen über beiden Stirnhöhlen verfärbt gefunden. Die Stirnhöhlen werden eröffnet und stark verdickte Schleimhaut entfernt. Kein Empyem. Zugang zur Nase wird beiderseits erweitert. Knochen an der Innenwand der Stirnhöhle nicht verändert.

Nach der Operation entwickelt sich eine atypische Pneumonie mit hohem, stark remittierendem, manchmal auch intermittierendem Fieber, ohne Schüttelfröste. Nach Aufhören der objektiven Zeichen der Pneumonie hält das Fieber an. Als die Sekundärnaht angelegt werden soll, gelangt man beim Ausschaben der Granulationen in der Gegend der Glabella auf eine Fistel im Stirnbein. Hier ist der übrig gebliebene innere Teil des Knochens in der Grösse eines Markstücks nekrotisch geworden. Bei seiner Entfernung findet man Eiter zwischen Knochen und Dura bezw. sinus longitudinalis. Der Sinus ist mit Granulationen bedeckt, fühlt sich weich an und zeigt fortgeleitete Hirnpulsation. Tamponade. Verband. Keine Temperatur mehr. Später Sekundärnaht, die nur z. T. eine Vereinigung der Wundränder herbeiführt. Einige kleine Sequester stossen sich noch ab. Während dieser Zeit entwickelt sich langsam eine Osteomyelitis im Radius, nahe Ellenbogengelenk mit Schmerzen und verringerter Streckfähigkeit. Wird in der chirurgischen Klinik zweimal operiert. Dann gute Heilung beider Wunden.

3. Fall: (mitgeteilt von Feldmann aus der Rostocker Ohren- und Kehlkopfklinik, Professor Körner.)

43jährige Büdnerfrau bekam eine stetig zunehmende, schmerzhafte, mit Fieber einhergehende Schwellung des linken oberen Augenlides. Kein Ausfluss aus der Nase. Operation 20 Tage nach Beginn der Erscheinungen in der Augenklinik, durch einen dem oberen Orbitalrande parallelen temporalwärts gelegenen Schnitt, der einen tief entlang dem Orbitaldach gelegenen Abszess eröffnet. Da Stirnhöhle beteiligt erscheint, Überweisung an die Ohrenklinik. Eine Affektion der Nebenhöhlen war auch im Röntgenbilde nicht nachweisbar. Um eine ethmoidale Genese aber ganz bestimmt ausschliessen zu können, wurde das linke Siebbein intranasal geöffnet, aber völlig normal gefunden. Die zunächst normale Temperatur stieg wieder infolge Sekretstauung, sank aber wieder, als diese beseitigt worden war. Wunde verheilte glatt, brach aber alsbald, stärker eiternd, wieder auf. Sondierung ergab rauhen, anscheinend beweglichen Knochen. Bei der Operation fand sich im Bereich des Orbitaldaches nach der Gegend der Stirnhöhle hin, vorwiegend jedoch temporalwärts, ausgedehnte bis in die laterale Orbitalwand reichende Knochennekrose, im Orbitaldach ein loser Sequester, überall, besonders im Gebiet der Stirnbeinspongiosa Granulationen und kleinste Eiterherde, wie sie für die Osteomyelitis typisch sind. Auch die Dura der vorderen Schädelgrube bis hinter den lateralen Stirnhöhlenrecessus lag von Granulationen bedeckt frei. Stirnhöhlenwärts lief noch ein enger, kurzer, mit Granulationen gefüllter Gang, der in unmittelbarer Nähe der noch völlig intakten Stirnhöhle endete. Die Granulationen lagen direkt an der Schleimhaut. Die Stirnhöhle selbst enthielt jedoch keine Spur Eiter. Es bestand nur eine geringe Hyperaemie und eine leichte Schwellung der Schleimhaut. Die Wunde heilte nach mehrmaliger Abstossung eines Sequesters mit glatter tief eingezogener Narbe. Vier Wochen vor ihrer Erkrankung war die Patientin an einem Furunkel in der Umgebung des linken Knies erkrankt.

4. Fall: (mitgeteilt von Sprenger aus der Rostocker Ohren-Klinik (Direktor Professor Körner)).

Der 12 Jahre alte Johannes R. erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen und Fieber. Ursache unbekannt. Am 11. Tage klonische Krämpfe und Bewusstlosigkeit. Aufnahme in die Kinderklinik. Über der rechten Stirnhöhle besteht Schwellung; leichte

meningeale Reizerscheinungen, intermittierendes Fieber. Lumbalpunktion ohne Befund. Wegen Verdacht auf Stirnhöhleneiterung in die Ohrenklinik verlegt. Bei der Incision der Schwellung am folgenden Tage findet man einen subperiostalen Abszess, in dessen Bereich der Knochen grau verfärbt ist und keine Blutpunkte zeigt. Beim Abmeisseln der Corticalis findet man spärliche, stellenweise eitrige Diploe und bei tieferem Vorgehen einen epiduralen Abszess, der dieselbe Ausdehnung hat, wie der subperiostale. Dura fibrinös belegt, pulsiert lebhaft. Abtragung des Knochens in der Grösse eines Zweimarkstückes. Die Stirnhöhle blieb uneröffnet. Am folgenden Tag fieberfrei, keine Kopfschmerzen, guter Appetit. Weiterhin fieberloser, sehr langsamer Heilverlauf. 3½ Woche später Entlassung in ambulante Behandlung. 4 Wochen später Extraktion eines Sequesters. 4 Tage später Wiederaufnahme wegen Stirnkopfschmerzes und einer flachen periostalen Schwellung neben dem medialen Rande der Wunde. Kein Fieber. Operation. Periost durch Eiter und Granulationen vom Knochen abgehoben. 2 cm von der ersten operativen Knochenlücke entfernt, besteht eine erbsengrosse Knochenfistel. Knochen wird entfernt. Dura gesund. Während die Operationswunde noch granuliert, tritt 3 Wochen später auf dem linken Stirnhöcker eine halbwallnussgrosse, nicht schmerzhafte Anschwellung auf. Bei der Spaltung findet sich ein Abszess, darunter missfarbener Knochen und nach seiner Abtragung Granulationen auf der Dura. Knochenherd in Ausdehnung eines 10 Pfennigstücks wird entfernt. Beide Knochendefekte sind durch gesunden Knochen völlig getrennt. 2½ Monate später völlige Heilung.

5. Fall: (mitgeteilt von Bulson jr., Zentralblatt für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Bd. IX. S. 261).

Nach einem geringfügigen Stoss gegen die Nasenwurzel trat bei einem sonst gesunden Mann heftiger lokaler Kopfschmerz und hochgradiges Oedem der oberen Gesichtshälfte ein. Es bestand Fieber. In Annahme einer Orbitalphlegmone wurde diese Gegend incidiert. Da keine Besserung, erneute tiefe Incision bis auf den Knochen an der Nasenwurzel. Knochen ist erweicht und entleert eine grössere Menge Eiter, aus dem Pneumokokken in Reinkultur gezüchtet werden. Intranasale Eröffnung der Stirnhöhe, bei der sich reichlich Eiter entleert. Die radikale Stirnhöhlenoperation wird nicht gestattet. Im Laufe von 2 Monaten keine Besserung, sondern röntgenologisch mehrere Eiterherde osteomyelitischen

Charakters nachzuweisen. Die zuletzt doch vorgenommene Radikaloperation zwang zur Resektion eines grossen Knochenstückes aus dem Stirnbein, wobei teilweise die Dura freigelegt werden musste. Die Rekonvaleszens war ungestört, die Heilung gut.

Betrachten wir nun die angeführten Fälle nach rein klinischen Gesichtspunkten, so gilt zunächst von der Ätiologie das schon früher Gesagte. In dem ersten Falle entstand die Osteomyelitis im Anschluss an eine chronische Stirnhöhleneiterung, bei der der entzündliche Prozess per continuitatem seinen Weg in das Stirnbein genommen hatte. Der unmittelbare Anlass dazu mag wohl eine Sekretstauung gewesen sein. Im zweiten Falle war die Ursache nicht eruierbar. Ob die atypische Pneumonie, die sich nach der Operation entwickelte, in unmittelbarem Zusammenhang mit der Osteomyelitis des Stirnbeins stand, blieb unentschieden, während die Osteomyelitis des Radius wohl eine Metastase der ersteren darstellt. Im dritten Falle, bei der Büdnersfrau war wohl der primäre Herd der Erkrankung der Furunkel am Knie, und die Osteomyelitis eine Metastase, die zur Zeit der Operation gerade begann, in die noch gesunde Stirnhöhle durchzubrechen. Der vierte Fall liess wiederum keine primäre Ursache erkennen, während beim fünften, wie Bulson annimmt, nicht das Trauma allein, da es zu schwach war, zur Osteomyelitis führte, vielmehr glaubt er, dass eine chronische Stirnhöhleneiterung durch das Trauma aktiviert wurde.

Wenn wir nun den Verlauf der verschiedenen Fälle betrachten, so erkennen wir, dass im grossen und ganzen zwei Verlaufsformen zu unterscheiden sind: eine foudroyante, schlecht abgrenzbare und eine langsam verlaufende, gut begrenzbare Form.

Zur ersteren Form, deren Verlauf sich oft nur auf wenige Tage erstreckt, gehört der erste Fall, während die übrigen zur zweiten Form gehören, die sich durch Monate, ja sogar Jahre erstrecken kann.

Die foudroyante Form der Stirnbeinosteomyelitis, bei der es trotz ausgedehnter Resektion des erkrankten Knochens nicht gelingt, den Prozess zum Stillstand zu bringen, kommt ganz besonders bei der traumatischen Form der Osteomylitis vor. Dass es im fünften Falle nicht dazu gekommen ist, spricht für die Ansicht Bulson's, dass nicht das Trauma allein, sondern in Verbindung mit einer latenten Stirnhöhleneiterung die Ursache der Osteomyelitis gewesen ist.

Die klinischen Symptome unterscheiden sich, entsprechend dem verschiedenen Verlauf der beiden Erkrankungsformen, deutlich von einander. Bei der schnell progredienten Form tritt schon in den ersten Tagen der Erkrankung ein schweres Krankheitsbild auf, das mit dem weiteren Verlauf dieser Erkrankung in seinen Erscheinungsformen Schritt hält. Das Allgemeinbefinden ist schlecht. Es bestehen starke Kopfschmerzen, hohe Temperatur und Schüttelfrost. Ausserdem zeigt sich eine starke Unruhe, Schlaflosigkeit und psychische Depression. Bald schon setzt ein starker Kräfteverfall ein. Über dem kranken Knochen finden wir Druckschmerzhaftigkeit und eine ausgedehnte ödematöse Schwellung. Im weiteren Verlauf der Erkrankung stellen sich sehr früh Symptome der Pyaemie oder Septicaemie ein, dazu Erscheinungen von Seiten der Lunge, Pleura, des Pericards u.s.w. Daneben können natürlich auch verhältnismässig schon früh Hirnsymptome infolge einer der verschiedenen intrakraniellen Komplikationen auftreten. Der Exitus wird dann in mehr oder weniger kurzer Zeit infolge der Septicaemie oder aber in den meisten Fällen infolge der intrakraniellen Komplikationen erfolgen. Diesen Verlauf nehmen neben den traumatischen Osteomyelitiden sehr oft die Osteomyelitiden metastatischen Ursprungs und die anscheinend spontan entstandenen Fälle.

Die leichteren Formen der Stirnbeinosteomyelitis sind in ihren Anfangssymptomen weniger charakteristisch. Es treten zunächst Schmerzen auf, von denen es noch nicht ganz klar ist, ob sie schon dem ursächlichen Prozess (Stirnhöhlenerkrankung) oder schon der Osteomyelitis zugerechnet werden dürfen. Die Art der Erkrankung wird in den meisten Fällen erst dann erkennbar, wenn sich über dem afficierten Knochen ein schmerzhaftes Oedem gebildet hat. Erst dann darf man annehmen, dass die Affektion den Knochen ergriffen hat. Die Temperatur steigt höher an und eine ganze Reihe anderer Symptome können sich hierzu gesellen, die am besten in dem subjektiven Empfinden des „sich krank Fühlens" Ausdruck finden. Infolge epiduraler Abszesse können, wie Fall vier zeigt, Hirnsymptome auftreten.

Für den weiteren Verlauf ist nun die Therapie von der grössten Bedeutung. Während ihre Wirkung in den foudroyanten Fällen von Stirnbeinosteomyelitis nur von ganz kurzer Dauer oder überhaupt nicht bemerkbar ist, tritt hier eine sofortige Besserung der Symptome auf, oder schwinden sie sogar ganz, je nachdem

es gelungen ist, den Herd ganz oder nur teilweise zu entfernen. Im letzteren Fall treten nach einem vorübergehenden Schwinden oder Erleichterung der Symptome neuer Temperaturanstieg mit Schmerzen, Oedemen u.s.w. auf. So kann sich die Erkrankung, indem sich immer neue Herde bilden, die z. T. den andern anliegen, z. T. durch eine Knochenspange getrennt sind, wie Fall 4 zeigt, über Monate, ja sogar Jahre hinziehen, je nachdem es gelingt, alle Herde aufzudecken bezw. den fortschreitenden Prozess zu begrenzen oder nicht. Auch hier kann in letzterem Falle nach und nach die ganze Schädelkapsel ergriffen werden, bis auch hier aus denselben Gründen, wie bei der foudroyanten Osteomyelitis der Exitus erfolgen kann. Dann bleibt in der letzten Zeit die Temperatur überhaupt hoch, und die Schmerzen werden so unerträglich, dass selbst das Morphium in seiner Wirkung versagt.

Über die Prognose lässt sich aus den von mir angeführten Fällen kein zutreffendes Bild gewinnen. Nach Bulson sind jetzt im ganzen ca. 56 operierte Fälle beschrieben, von denen 28 tödlich endigten. Danach ist die Prognose, auch wenn operativ eingegriffen wird, nicht sehr günstig. Unter der traumatischen Osteomyelitis des Stirnbeines ist nur ein einziger Fall einer einwandfreien Spontanheilung (H. Fischer: Dtsche Zeitschr. f. Chir. 1900, Bd. 56, S. 100) bekannt geworden, während alle anderen unoperierten Fälle nicht traumatischer Ätiologie mit dem Exitus endigten. So ist also die Prognose der Osteomyelitis des Stirnbeins ganz bedeutend schlechter, als die der anderen, insbesondere der langen Röhrenknochen.

Manasse hat durch seine Untersuchungen gezeigt, dass der Grund hierfür in einem Fehlen der reaktiven Knochenwucherung liegt, sodass eine Begrenzung des Prozesses in keinem oder in einem nicht nennenswerten Umfange erfolgt.

Daneben spielt natürlich die Nachbarschaft lebenswichtiger Organe eine bedeutsame Rolle. Da der Prozess allein nicht zum Stillstand kommt, wird früher oder später das Gehirn mit seinen Häuten bezw. die grossen Blutleiter in Mitleidenschaft gezogen.

Anders liegen natürlich die Fälle, in denen eine Therapie eingeleitet wurde, aber auch hier ist die Mortalität, wie es die Angaben Bulson's zeigen, noch immer recht hoch. Zum Teil wird der Grund hierfür in einem ausserodentlich foudroyanten Verlauf zu suchen sein, bei dem jede Therapie zu spät kommt, zum Teil darin, dass die Patienten zu spät in fachärztliche Be-

handlung gelangen. In nicht wenigen Fällen wird aber auch die Ausdehnung des Prozesses unterschätzt worden sein, da wir gesehen haben, dass nicht selten die osteomyelitischen Herde durch vollständig normalen Knochen getrennt sind, und erst seine grössere Ausdehnung und das Fortbestehen der klinischen Erscheinungen ihn verrät. Nachdem wir aber nun die anatomischen Grundlagen dieser Ausbreitungsweise insbesondere durch Manasse kennen gelernt haben, wird sich ohne Zweifel auf Grund einer Therapie, die diesen Erkenntnissen Rechnung trägt, die Mortalitätsziffer um ein Bedeutendes herabdrücken lassen. Auf diese Therapie werde ich unten zurückkommen.

Die Diagnose einer Stirnbeinosteomyelitis kann mit Wahrscheinlichkeit wohl schon aus dem klinischen Bild, mit Bestimmtheit aber nur durch die Operation gestellt gestellt werden. Die meist starke Schwellung der Kopfschwarte, der lokale Druckschmerz, Fluktuation, daneben hohes Fieber, vielleicht schon Benommenheit, oder Symptome intrakranieller Komplikationen lassen eine Osteomyelitis des Stirnbeins wahrscheinlich erscheinen. Nicht unwichtig ist auch die Anamnese, die die Aufgabe hat, nach einer chronischen Stirnhöhleneiterung und ihrem Verlauf zu forschen. Daneben wäre aber auch noch an eine traumatische Ätiologie und nicht zuletzt an eine metastatische zu denken. Es müsste also unsere Aufgabe sein, in jedem Falle, dessen Ätiologie nicht vollständig klar ist, am Körper des Patienten nach einem primären Infektionsherd zu suchen.

Bei der Osteomyelitis des Stirnbeins, die sich an die Operation eines Stirnhöhlenempyems anschliesst, und deren Diagnose ja schneller möglich ist, und die ich zur Osteomyelitis traumatischen Ursprungs rechnete, wäre es von Wichtigkeit zu erfahren, ob schon eine latente Osteomyelitis vorgelegen hat, oder ob diese nur durch besonders virulente Keime oder durch Eröffnung der Diploe oder durch das Übersehen mehr oder weniger abgeschlossener Hohlräume neben der Stirnhöhle hervorgerufen wurde. Die Franzosen Gaillar & Mounier neigen der Ansicht zu, dass sehr oft eine latente Osteomyelitis oder besonders virulente Bakterien ein Weitergreifen auf den Knochen herbeiführen, da die Anlage der Diploe und der Verlauf der Gefässe, wenn sie ätiologisch grössere Bedeutung hätten, ein häufigeres Auftreten dieser Affektion entsprechend der Häufigkeit der Stirnhöhlenoperation herbeiführen müssen.

Wenden wir uns nun der Therapie der Osteomyelitis zu, so ist uns diese auf Grund der Erkenntnisse, die wir durch Schilling und Manasse erworben haben, klar vorgezeichnet. Da uns die Erfahrung lehrt, dass der demarkierenden Eiterung, soweit eine besteht, bei der Osteomyelitis des Stirnbeins kein Erfolg beschieden ist, so kann es nur die Aufgabe der Therapie sein, die kranken Herde vollständig zu entfernen, d. h. wir müssen soviel von dem Knochen abtragen, dass wir uns sicher in gesundem Knochen befinden. Es wäre falsch, sich hier durch die Grösse des Defektes beeinflussen zu lassen, da dieser bei einer erfolglosen Therapie mit ihren weiteren Eingriffen noch viel grösser wird, und weil die Erfahrung lehrt, dass bei Kindern ein weitgehender Ersatz des entfernten Knochens stattfindet. So ist in einem Falle bei einem Kinde beobachtet worden, dass sich eine Knochenlücke im Umfang von 15 qcm vollständig schloss. Daneben ist natürlich bei der Operation auf die Entdeckung von Fisteln und Hohlräumen, die mit dem osteomyelitischen Herd in Zusammenhang stehen, der grösste Wert zu legen.

Aber trotz aller dieser Vorsichtsmassregeln wird es auch jetzt nicht immer gelingen, den osteomyelitischen Prozess zum Stillstand zu bringen. Da hat zuerst v. Eicken nach dem Vorschlage Schillings eine Operation ausgeführt, die wärmste Empfehlung verdient. Er spaltete ganz unabhängig vom primären osteomyelitischen Herd die ganze Galea von einem Ohre bis zum andern bis auf den Knochen und legte, indem er die tabula externa und die Diploe mit Meissel und scharfer Zange bis auf die Lamina vitrea wegnahm, einen etwa $^1/_2$ cm breiten Knochengraben an. Da uns nun die Erfahrungen Schillings und Manasse's gelehrt haben, dass eine Ausbreitung des osteomyelitischen Prozesses nur auf dem Wege der Knochengefässe und der Diploe zu stande kommt, ist diese tatsächlich durch eine solche demarkierende Operation, sofern sie aseptisch vorgenommen wurde, zur Unmöglichkeit geworden. Vorausgesetzt ist natürlich, dass sich jenseits dieser Linie noch kein osteomyelitischer Herd etabliert hat. So könnte schlimmsten Falles das ganze frontal von dieser Linie gelegene Knochengebiet der Nekrose verfallen, der Prozess würde aber die Demarkationslinie nicht überschreiten, da dieses schon vernarbte Gebiet dem restlichen Knochen einen trefflichen Schutz bieten würde. Freilich wird sich auch durch diese Operation eine intrakranielle Komplikation im kranken Gebiet nicht immer verhindern

lassen. Doch hat die Erfahrung gelehrt, dass die Dura allen diesen entzündlichen Prozessen eine erstaunlich lange Zeit Widerstand leistet, so dass die Gefahr nicht allzu gross ist. Neben dieser Praeventivoperation wäre natürlich der primäre Herd keineswegs zu vernachlässigen, sondern in der oben beschriebenen Weise therapeutisch anzugehen, indem man die osteomyelitischen Herde eliminiert, evtl. Eiterretention in Hauttaschen verhindert und die Schnittflächen durch geeignete Antiseptica wie Wasserstoffsuperoxyd oder Jodoform gegen eine Infektion zu schützen versucht. Einige Autoren lehnen allerdings das Jodoform wegen der Gefahr einer Intoxikation ab. Wenn mit dieser Therapie die Prognose der Stirnbeinosteomyelitis auch nicht durchaus gut wird, so dürfte doch die Mortalitätsziffer um ein Bedeutendes herabgesetzt werden.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich es nicht unterlassen, Herrn Geh. Rat Professor Dr. Körner für die Überlassung des Themas und für seine Mithilfe meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Hans, Martin, Friedrich Hartwig, wurde am 27. Juli 1903 in Gadebusch i. M. geboren.

Von meinem 7. Lebensjahr an besuchte ich zunächst die Volksschule, darauf das humanistische Gymnasium in Eschweiler bei Aachen. Ostern 1923 bestand ich die Reifeprüfung. Ich studierte darauf an der Universität Rostock, wo ich Sommer 1924 das Physikum mit dem Prädikat „Sehr gut" bestand. Das zahnärztliche Staatsexamen bestand ich im Herbst 1926 gleichfalls mit dem Prädikat „Sehr gut".

Literaturverzeichnis.

Bulson, Albert E.: Osteomyelitis of the frontal bone as a complication of frontal sinusitis. Transact. of the Amer. acad. of ophth. & of laryngol. Jg. 1925 S. 102—143.

v. Eicken: Über Osteomyelitis cranii. Protokoll der med. Ges. zu Giessen vom 20. Juli 1921. Dtsche med. Wochenschr. Jg. 1921, S. 1347.

Feldmann: Metastatische Osteomyelitis des Stirnbeins, zur Zeit des Durchbruchs in die Stirnhöhle operiert. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege. Bd. 72, H. 1 Nov. 1914.

Gaillard, René et P. L. Mounier: Ostéomyélite envahissante des os du crâne après les interventions pour antrites frontales suppurées. Lyon chirur. Bd. 23 Nr. 3 S. 334 bis 346, 1926. (Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, 1927, Bd. X, Heft 3, S. 143).

Manasse: Über die akute Osteomyelitis des Gesichtsschädels bei akuten Nebenhöhleneiterungen Zentralbl. f. allgem. Pathologie. Bd. 22, S. 240. (Sonderband).

Paaschen: Zur Kenntnis der primären akuten Osteomyelitis des Schädels. Inaugural-Dissertation Rostock 1903. Zentralblatt f. Chir. Bd. 32, I, 1905.

Schilling: Über Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschluss an Entzündungen der Stirnhöhle und des Mittelohres. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde Bd. 48, Ergänzungsheft S. 52, 1904.

Sprenger: Die Beziehungen zwischen Osteomyelitis des Stirnbeins und Stirnhöhleneiterungen. Inaug.-Diss. Rostock, 1924.